

**Vulnerabilität der großen Gefäße und des Herzens
unter dem Gesichtspunkt der Belastungen
beim Verkehrsunfall
(Eine Literaturübersicht)**

Karin Hoppe

1976





Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41553812_0094

Aus dem Institut für Rechtsmedizin
der Universität München
Vorstand: Prof. Dr. med. Wolfgang S P A N N

Vulnerabilität der großen Gefäße und des Herzens
unter dem Gesichtspunkt der Belastungen beim Verkehrsunfall
(Eine Literaturübersicht)

Inaugural - Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
an der Ludwig Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

KARIN HOPPE

aus

München

1976

Mit Genehmigung des Fachbereichs Medizin der Universität München

Berichterstatter: Prof. Dr. W. Spann

Dekan: Prof. Dr. W. Spann

Tag der mündlichen Prüfung: 6. April 1976



Meinen lieben Eltern in Dankbarkeit gewidmet

Inhaltsverzeichnis

	Seite
I.	
1. Einführung	1
2. Zur Statistik	2
II.	
Zur Vulnerabilität und Verletzungsmechanik der Aorta	
1. <u>Art der Aortenrupturen</u>	
1.1 Quer- und Längsriß	5
1.2 traumatisch oder spontan	6
1.3 vollständig oder unvollständig	7
2. <u>Lokalisation</u>	8
3. <u>Zug- und Druckfestigkeit der Aorta</u>	
3.1 Zugfestigkeit	10
3.2 Druckfestigkeit	17
3.3 Elastizität	18
3.4 Statische und dynamische Belastung	20
3.5 Pathologisch veränderte Aorta	21
4. <u>Zur Mechanik der Aortenruptur</u>	
4.1 Übersicht	22
4.2 Anmerkungen zum hydrodynamischen Effekt	26
4.3 Zusammenstellung bezüglich Lokalisation und Richtung der Gewalteinwirkung	27
4.3.1 "Klassische Stelle"	27
4.3.2 Aorta ascendens	30
4.3.3 Arcus aortae	31
4.3.4 Aorta descendens	32
III.	
Zur Vulnerabilität und Verletzungsmechanik des Herzens	
1. Art und Lokalisation der Herzverletzungen	33
2. Ursache und Mechanik der Herzverletzungen	36
3. Kombination von Herzverletzungen und Aortenruptur	40
IV.	
Zusammenfassung	41
V.	
Literaturverzeichnis	45
Verzeichnis der Abbildungen	61
Verzeichnis der Tabellen	62

I. 1. Einführung

Das starke Anwachsen des Automobilverkehrs und damit verbunden die Gefahrenzunahme, insbesondere bei hohen Geschwindigkeiten, haben ein neues Problem in der Medizin aufgeworfen: Das schnelle Erkennen und Behandeln der daraus resultierenden Verletzungen.

Es gibt eine umfangreiche, weitgestreute Literatur über die Verletzungen der großen Gefäße und des Herzens. Über die Toleranzgrenzen weiß man jedoch noch relativ wenig, und es gibt hierüber nur vereinzelte Angaben. Deswegen war es das Ziel dieser Arbeit, über die Vulnerabilität der großen Gefäße und des Herzens einen Überblick zu geben und die dazu entwickelten Verletzungsmechanismen zusammenzustellen.

Bezüglich der großen Gefäße ist die Aorta im Bereich des Thorax bei Verkehrsunfällen am meisten gefährdet. Da praktisch keine relevante Literatur über andere Abschnitte des Gefäßsystems gefunden wurde, wird im folgenden im wesentlichen über die Verletzungsmechanismen der Aorta im Thoraxbereich referiert.

Das Wissen um die Entstehungsmechanik dieser Verletzungen ist wesentlich für die gegenwärtigen Bemühungen, die innere und äußere Sicherheit der Fahrzeugkonstruktion zu verbessern, für die therapeutischen Maßnahmen und für die Beurteilung von Verkehrsunfällen aus der Sicht der forensischen Medizin.

2. Zur Statistik

Stellung von Herz- und Aortentraumata in der Statistik der Unfallverletzung:

Um die Bedeutung der Herz- und Aortenverletzungen bei Verkehrsunfällen zu charakterisieren, sei hier die Untersuchung von E. Rosefeldt (1973) zitiert.

E. Rosefeldt (1973) untersuchte 550 Fälle von im Straßenverkehr tödlich Verunglückten im Raum München, bei denen in den Jahren 1961 - 1965 eine Sektion durchgeführt worden war.

Dabei waren Schädel-Hirn, der Thorax und die untere Extremität die am häufigsten verletzten Körperabschnitte. Es entfielen bei diesen Untersuchungen

59,5 % auf ein Schädel-Hirn-Trauma,

48,0 % auf eine Verletzung des Thorax und

33,3 % auf eine Verletzung der unteren Extremität.

Weiter ließen sich unter diesem Sektionsgut die Verletzungen des Herzens und der Aorta wie folgt aufteilen:

	<u>Herzruptur</u>	<u>Aortenruptur</u>
Verkehrsteilnehmer:		
Autofahrer	13 $\hat{=}$ 12,3 %	19 $\hat{=}$ 17,9 %
Fußgänger	9 $\hat{=}$ 3,6 %	18 $\hat{=}$ 7,2 %

Eine weiter ins Detail gehende Statistik über die Häufigkeit der Herz- und Pericardrupturen bei 282 Insassen von Kraftwagen findet sich bei Voigt (1968).

	Frontal		Von links		Von rechts		Überschlagen		Summe
	Fahrer	Beifahrer	a	b	a	b	a	b	
Rechtes Atrium und V. cava inf.	32 (7)	9 (4)	3 (1)	2 (2)	1	-	-	-	45 (12)(2)
Linkes Atrium	4	2	-	-	-	-	-	-	6
Rechter Ventrikel	18 (3)	7 (3)	2 (1)	2 (2)	-	1	1 (1)	1	28 (8)(4)
Linker Ventrikel	7	7 (2)	2	-	-	-	1	-	17 (2)
Perforation Ventr.-Sept.	4	-	1	-	-	-	-	-	5
Pericard	23 (5)	10 (4)	3 (5)	2 (2)	1 (1)	1	1 (1)	-	46 (16)(5)
Anzahl Fälle mit Herz- od. Pericardrupt.	50	21	6	11	7	3	3	1	88
Anzahl Fälle mit Herz- u. Aortarupt.	32	18	3	7	2	-	2	1	60
Gesamtanzahl der Fälle	89	21	50	15	33	24	9	11	16
									195
									87

Tab. 1

a) nicht herausgeschleudert

b) herausgeschleudert

Häufigkeit der Herz- und Pericardrupturen bei 282 Insassen von Kraftwagen. In () sind die Fälle angegeben, bei denen am Herzen die entsprechende Verletzung isoliert aufgetreten ist. Es ist weiterhin die Anzahl der Fälle aufgeführt, bei denen Herz- (meist rechtes Atrium) und Aortarupturen gleichzeitig vorhanden waren. (Zit. nach Voigt, 1968)

Zur Brusttaorta:

Hier noch einige Angaben zur Bedeutung der Aortenruptur bei Verkehrsunfällen:

Slätis (1962) konnte bei 349 Verkehrstoten 11 Aortenrupturen diagnostizieren, am häufigsten bei Kraftfahrzeuglenkern. Heinrichs und Schwerd (1963) fanden bei 218 gerichtsmedizinischen Leichenöffnungen nach stumpfer Gewalteinwirkung 47 mal (21,5 %) eine Aortenruptur. Lundevall (1964) stellte bei 1200 Obduktionen in den Jahren 1953 - 1962 20 traumatische Aortenrupturen fest; davon 7 allein im Jahre 1962 und 19 bei Verkehrsunfallopfern. Bäckström (1963) fand bei 1844 verunglückten Verkehrsteilnehmern 252 (14 %) mit Brustkorbverletzungen, von denen 12 Mediastinalverletzungen (meist Aorten- und Herzverletzungen) aufwiesen. Schweitzer (1966) berichtete über 162 Fälle von Herz- und Gefäßverletzungen, von denen 60 % durch stumpfe Gewalteinwirkung bedingt waren.

Zur Herzverletzung:

Die Letalität der schweren Herzverletzungen liegt bei 90 % (Bright, 1935 und Fischer, 1968) und die der bis zum Endokard reichenden Kontusionen bei 37,5 %, während die Quetschungen und Einrisse ohne Wandperforation auf 36,6 % und mit Kammerperforation auf 42 % errechnet werden (Derra, 1955/59 und Samson, 1932).

Einige Autoren (Samuel und Mitarbeiter, 1963) nennen Ventrikelseptumrisse als häufigste intracardiale Verletzung nach Aufprallunfällen. Vermutet werden intracardiale Herzverletzungen häufiger bei jüngeren Personen, deren Brustkorb noch einigermaßen flexibel ist.

Desforges und Abelmann (1963) berichten über einen Riß des Septums interventrikuläre bei einem 15-jährigen

Jugendlichen, der einen heftigen Stoß seines Brustkorbes gegen das Steuerrad erlitt. Dagegen ergaben sich bei Versuchen an Hunden und bei anderen klinischen Studien Klap-peneinrisse sowie perikardiale, epikardiale und myokardiale Hämorrhagien als häufigste Verletzung (Samuel und Mitarbeiter, 1963).

II. Zur Vulnerabilität und Verletzungsmechanik der Aortenruptur

1. Art der Aortenrupturen

1.1 Quer- und Längsriß

Aufgrund einer angreifenden Gewalt kann die Aorta auf zwei verschiedene Arten rupturieren, nämlich quer und längs.

Zehnder (1960) und Mattern (1971) haben nachgewiesen, daß auf Zugbelastung an der Aorta ein Querriß erfolgt.

Demgegenüber fanden beide Autoren - durch Wandfestigkeitsberechnungen und experimentelle Befunde belegt -, daß ein Längsriß der Aorta auftritt, wenn der Innendruck bis zur Berstung gesteigert wird.

Demnach kann postuliert werden:

Querriß $\hat{=}$ Zugbelastung

Längsriß $\hat{=}$ Berstungsruptur (durch Überdruck)

1.2 traumatisch oder spontan

In der Literatur (Büttner, 1969; Strassmann, 1947; Zehnder, 1960; Lundevall, 1964 u.a.) wird vielfach unterschieden zwischen der traumatischen und der spontanen Ruptur (Zeller, 1950). Im allgemeinen wird dabei unter einer traumatischen Ruptur die Folge einer stumpfen Gewalteinwirkung auf den Brustkorb von außen und indirekt dadurch auf die Aorta verstanden. Als Charakteristikum der traumatischen Ruptur wird häufig ihr Verlauf als Querriß angesehen. Demgegenüber werden als spontane Rupturen Aortenrisse bezeichnet, welche ohne erkennbare äußere Gewalteinwirkung entstanden sind.

In der frühen Literatur (Elliotson; Leonard, 1945; Jackson, 1953) wird die traumatische Ruptur vollständig verneint, da die Aorta innerhalb des Brustkorbes als überaus geschützt gegenüber äußeren Gewalten angesehen wurde. Heute gilt die allgemeine Auffassung, daß Spontanrupturen nur bei pathologisch veränderten Aorten auftreten (Dubost und Hoffmann; Shennan, 1934; Jackson und Slavin, 1953; Zehnder, 1955) und fast ausschließlich als Längsrisse (Erdeheim, 1929/30; Gsell, 1928; Doehle, 1955).

1.3 vollständig oder unvollständig

Die Wand der Aorta besteht aus drei Schichten - der inneren Tunica intima, der mittleren Tunica media und der äußeren Tunica externa oder Adventitia.

Den stärksten Teil bildet die Tunica media mit ihren bindegewebigen und muskulären Anteilen, welche somit vor allem die mechanischen Eigenschaften der Aorta bestimmt.

Je nach Belastung (Berstungsversuche von Mattern, 1971) können nun entweder nur Intimafissuren oder Teileinrisse der Media nachgewiesen werden.

Während die Intimarisie häufig vorkommen (Heinrichs und Schwerdt, 1954) und eigentlich keinen Krankheitwert haben, können Mediaeinrisse jedoch bereits zu einem Aneurysma dissecans führen (Samson, 1932; Heinrich, 1970; Leonard, 1945).

Von einem Aneurysma falsa spricht man, wenn die Intima und Media auf einem Teil oder auf der ganzen Circumferenz des Aortenrohres getrennt sind. Ist die aus Bindegewebe und elastischen Fasern bestehende Adventitia noch intakt, so übernimmt sie die Wandfunktion und kann sogar bei längerer Überlebenszeit eine der großen Beanspruchung angepaßte fibröse Verdickung erfahren.

R. Mattern (1971) konnte jedoch bereits - wie noch ausgeführt wird - in seinen Versuchen über die Dehnbarkeit der Aorta an einzelnen Meßregionen zeigen, daß die Dehnbarkeit der Wandschichten vom Gefäßinnern nach peripher hin zunimmt. Verantwortlich für die Reißfestigkeit sind die Media und die

Kollagenfasern der Adventitia, die die Aorta an ihre äußere Umgebung fixiert. Einer Aortenruptur geht eine Überdehnung der Gefäßwand voraus, die zum größten Teil von den Festigkeitseigenschaften der kollagenen Fasern bestimmt wird.

2. Lokalisation

1918 wurde von Oppenheim postuliert, daß die Gefäßwand physikalischen Gesetzen zufolge an den weitesten Stellen, nämlich supra-avalvulär und präisthmisch, der größten elastischen Dehnung ausgesetzt sei (Abb. 1).

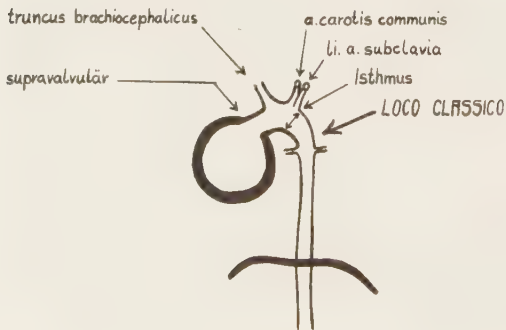


Abb. 1

topographische Erläuterungen

So soll auch nach Zeller (1950) die Spontanruptur bevorzugt am aufsteigenden Ast und an der Konkavitätsseite der Hinterwand der Aorta erfolgen (Zehnder, 1955).

Reine traumatische Aortenrupturen werden jedoch in der Mehrzahl der Fälle im Isthmusbereich beobachtet (Collins und D'Alessio; Dubost und Hoffmann; Griffiths, 1960; Voigt, 1968; Grosse-Brockhoff, 1955; Tannenbaum und Ferguson, 1948; Rice und Wittstruck, 1951 u.a. mehr).

Eine Übersicht (Abb. 2) über die Lokalisation traumatischer Aortenrupturen findet sich bei Zehnder:



Abb. 2

Lokalisation traumatischer Aortenrupturen nach den größten publizierten Statistiken (G. Strassmann, 1947 und Armed Forces Institute of Pathology und Walter-Reed-Army Hospital Washington, D.C. 1957).

(Zahlenangaben = Häufigkeit der Lokalisation der Rupturen)

Demnach ist die häufigste Stelle am absteigenden Aortenbogen jenseits des Abganges der linken Art. subclavia und des Abganges der linken 2. Intercostalarterie. Diese Stelle wird als klassische Stelle (*loco classico*) der traumatischen Aortenruptur bezeichnet.

Zahlenmäßig folgen Verletzungen dicht oberhalb der Seminularklappen der Aorta ascendens, dann der Aorta descendens caudal des Abgangs der 2. Intercostalarterien und am seltensten im Bereich des Arcus aortae (Voigt, 1968).

Im Verhältnis 3 : 1 (Strassmann, 1947) wird der absteigende Schenkel gegenüber dem ascendierenden Aortenbogen bei der Ruptur bevorzugt.

3. Zug- und Druckfestigkeit der Aorta

3.1 Zugfestigkeit

Die Zerreißfestigkeit der Aorta untersuchten als erste Zehnder (1960) und Lundevall (1964) mit 5 bzw. 4 mm breiten longitudinalen und transversalen Streifen aus gesunden Aortenwänden mit Textilprüfmethoden (Schopper-Apparatur).

Es wurden eine Reihe von Zerreißproben unter standardisierten Bedingungen an der Schopper-Apparatur ausgeführt (Apparatur, die auch in Zerreißproben von Textilien und Gummi verwendet wird). Ein 5 mm breiter Streifen von 4 cm Länge wurde in Längs- und Querrichtung aus den zu prüfenden Aorten ausgestanzt, um Zerreißproben durchzuführen.

Die Darstellung der Ergebnisse ist in Abb. 3 wiedergegeben:

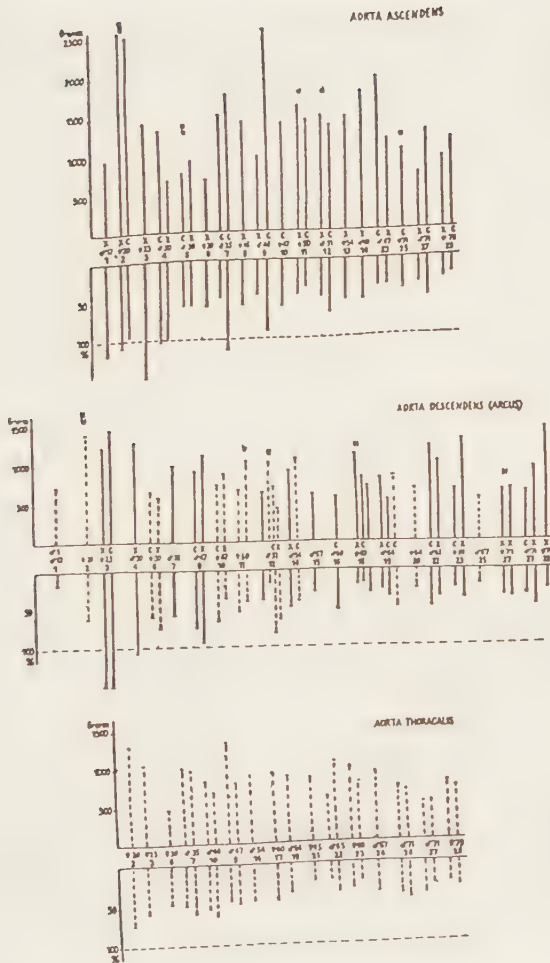


Abb. 3

Altersmäßige Einreihung der Zerreißproben. Obere Koordinate entspricht der Zerreißfestigkeit in Gramm. Untere Koordinate entspricht der Elastizitätsdehnung bis zur Zerreißtoleranz, ausgedrückt in Prozenten der Einspannlänge von 40 mm.

H = Hypertoniker, U = Urämiker; fett ausgezogene Linien entsprechen Unfallpatienten, dünn ausgezogene Linien stellen Ringproben, gestrichelte Linien Längsstreifen dar; x = Konvexität in Probe eingespannt, c = Konkavität in Probe eingespannt. (Zit. nach Zehnder, 1955)

Danach beträgt die Zugfestigkeit der Aorta
am 4 mm breiten Querstreifen (Zug quer zur
Achse der Aorta):

im Bereich der Aorta asc.	0,6 - 2,5 kp
" " " Aorta desc.	0,5 - 1,5 kp

am 4 mm breiten Längsstreifen (Zug in Längs-
richtung der Aorta):

im Bereich der Aorta desc.	0,5 - 1,0 kp
" " " Aorta thorac.	0,5 - 1,3 kp

Die Zugfestigkeit der intakten Aorta, also
bezogen auf den gesamten Umfang der Aorta,
berechnet Zehnder (1955) aus diesen Werten
folgendermaßen:

"Unter der Annahme einer Zerreißfestigkeit der
oberen thorakalen Aorta von 800 g in einem 5 mm
breiten Streifen (ein Wert, der eher an der un-
teren Grenze liegt) und bei Zugrundelegen eines
Rohrumbfanges von 5,5 cm läßt sich die Zugfestig-
keit des Querschnittes (in bezug auf den Umfang)
des hinteren Aortenbogens am Übergang zwischen
Aortenbogen und Thoraxaorta zu 8,8 kg errechnen
(Zugfestigkeit des Schnittes):

$$\frac{5,5}{0,5} \times 800 \text{ g}^* = 8,8 \text{ kg}^* "$$

(kg* bedeutet kg-Kraft $\hat{=}$ kp)

Zehnder diskutiert seine Ergebnisse anhand folgender Beispiele:

Für die eingetretene Aortenruptur bei einem Sturz auf den flachen Rücken aus 5 m Höhe errechnet er bei einem Herzgewicht von 400 g und einem Decelerationsweg von 0,1 m 22 kp.

Für einen Sturz auf die untere Extremität aus 15 m Höhe bei einem Decelerationsweg von 0,5 m (!) errechnet er eine Scherkraft an der Aorta von 13,2 kp.

Neue Ergebnisse zur Zugfestigkeit der Aorta wurden von Mattern (1971) und Yamada (1970) vorgelegt.

Die Zusammenfassung dieser Ergebnisse ist in Tab. 2 (aus Mattern, 1971) wiedergegeben:

Aortenregion	D	Altersgruppe 0-10J	D	Altersgruppe 20-50J	D	Altersgruppe 60-80J	U
Aorta ascendens quer	1,7		1,7	2,39 2,14 2,47	1,8	2,34 1,94 1,63	R Y M
Isthmus längs			1,4	1,14-2,94 - 1,32	1,8	0,85-1,8 - 1,03	R Y M
Aorta thoracica quer	0,8	1,54	1,4	1,53 1,64 2,08	1,8	1,9 1,46 1,85	R Y M
Aorta thoracica längs	0,8	1,61 1,63 1,53	1,4	0,95 1,36 1,25	1,8	1,23 1,08 1,14	R Y M

Tab. 2

Zugfestigkeit der Aorta (kp/cm)

Vergleich der Ergebnisse von Rollhäuser (R) (1954), Yamada (Y) (1970) und Mattern (M) (1971). Die Maßzahlen für die Aortenwandstärke (D) stammen aus "Maß und Zahl in der Pathologie" (Rössle und Roulet 1932)

In dieser Tabelle führt Mattern auch einen Vergleich seiner Ergebnisse mit denen anderer Autoren durch.

Im Vergleich zu Matterns (1971) Werten liegen die Zugfestigkeitswerte von Rollhäuser (1950) bei der Altersgruppe 60 bis 80 Jahren deutlich höher. Rollhäuser begründet diese Steigerung der Zugfestigkeit mit einer Zunahme des Gehaltes an kollagenen Fasern im Alter.

Rechnet man die von Zehnder in kp angegebenen Werte in die von Mattern verwendeten Dimensionen kp/cm um, so zeigt sich, daß die Werte von Mattern jeweils nur annähernd im Bereich der unteren Minimalwerte von Zehnder liegen:

Aortenregion	D	Altersgruppe 0-18J	D	Altersgruppe 20-50J	D	Altersgruppe 60-80J	U	Zehnder
Aorta ascendens quer	1,17		1,7	2,47	1,8	1,63	M	1,5-6,25
Isthmus längs			1,4	1,32	1,8	1,03	M	1,25-2,5 (max.3,5)
Aorta thoracica quer	0,8		1,4	2,08	1,8	1,85	M	-
Aorta thoracica längs	0,8	1,53	1,4	1,25	1,8	1,14	M	1,25-3,25

Tab. 3

Zugfestigkeit der Aorta

Vergleich der Ergebnisse von Mattern mit denen von Zehnder.

(Altersgruppe 0 - 18 Jahre; 20 - 50 Jahre; 60 - 80 Jahre)

Eine Diskrepanz der Aussagefähigkeit ergibt sich u.a. dadurch, daß Mattern den statistischen Mittelwert berücksichtigt hat, während Zehnders Ergebnisse nur anteilmäßig gemittelt sind. Weiterhin unterteilt Mattern seine Aortenmeßstreifen in Abhängigkeit vom Alter. 83 Obduktionsfälle wurden von ihm in 8 Altersgruppen von je 10 Jahrgängen unterteilt.

So nehmen nach Mattern die Zugfestigkeit und die Bruchdehnung mit dem Alter ab und es ergibt sich:

für die Altersgruppe 10 - 19 Jahre eine

Zugfestigkeit von 2,23 kp/cm und eine
Bruchdehnung von 118 %;

für die Altersgruppe über 70 Jahre eine

Zugfestigkeit von 1,28 kp/cm und eine
Bruchdehnung von 53 %.

Wie diese Ergebnisse zeigen, liegen die Werte der letzten Altersgruppe um etwa die Hälfte niedriger als die der Jugendlichen.

Mattern sieht die am meisten betroffenen Rupturstellen unmittelbar distal des Ductus Botalli. Seiner Meinung nach sei hier - in Übereinstimmung mit Zehnder - die schwächste Stelle.

Unter Zugrundelegung der für die 10- bis 19-jährigen mit einem Aortendurchmesser von 1,35 mm gefundenen Werte errechnet Mattern (1971) die Zugfestigkeit distal des Ductus Botalli auf einen Mittelwert von etwa 7,7 kp. Der wahre Mittelwert liegt - unter Berücksichtigung der von ihm berechneten Vertrauensgrenze - zwischen 6,8 kp und 8,6 kp.

Verglichen mit der von Zehnder berechneten Zugfestigkeit der oberen thorakalen Aorta in bezug auf den Umfang von 8,8 kp kann eventuell die unterschiedliche topographische Lage der entnommenen Streifen und das Alter berücksichtigt werden.

Entsprechende Versuche von Mattern (1971), bei denen der gerade Abschnitt der thorakalen Aorta descendens der Länge nach aufgeschnitten wurde, ergaben für die Zugfestigkeit 9,5 kp.

Mattern konnte seine errechneten Daten wegen technischer Schwierigkeiten nicht experimentell durch Messungen an unaufgeschnittenen Aortenabschnitte bestätigen; deshalb müssen diese Ergebnisse als Schätzwerte angesehen werden, die nur aufgrund der Streifenbelastbarkeitsmethode berechnet sind.

3.2 Druckfestigkeit

Unter Druckfestigkeit versteht man die Festigkeit gegenüber dem Innendruck der Aorta.

Zehnder (1955) berechnet unter Zugrundelegung eines Minimalzerreißwertes von 600 p an einem 5-mm-Streifen von einer Wanddicke von 1,5 mm einen

Berstungsdruck von 580 mm Hg,

welcher einem Innendruck von 0,8 Atm. entspricht. Dies ergibt noch immer eine Innendrucktoleranz von mehr als dem Doppelten des normalen Blutdruckwertes von ca. 200 mm Hg (Vierordt, zit. nach Oppenheim und Zehnder) für den Aortenbogen am Übergang von der freien in die thorakal fixierte Aorta, die sogenannte "kritische Stelle".

Auf den Maximalfall von 2600 p umgerechnet ergibt sich ein Berstungsdruck von 2500 mm Hg, das sind 3,5 Atm. Innendruck. Dies entspricht der bereits 1918 von Oppenheim festgestellten Toleranzgrenze von 2070 mm Hg. Diese durch die Pumpleistung des Herzens nie erreichten Innendrucke führen bei gesunden Aorten nicht zur Ruptur, da die Pumpleistung des Herzens auf 300 mm Hg eingeschätzt wird.

Anders ist es jedoch bei traumatischen Einwirkungen von außen, bei denen Decelerationseffekte und Thoraxkontusionen (Flexionsmechanismus) kombiniert sind.

Während Zehnder (1955) seine Daten zur Druckfestigkeit anhand von Zerreißproben an Aortenstreifen errechnet hat, konnte Mattern (1971) seine Ergebnisse zur Druckfestigkeit durch eigene Versuche belegen.

Er ligierte die Aortenseitenäste und setzte die Aorta durch Einleiten von Flüssigkeit unter Druck. Bei diesen Versuchen konnte er Druckwerte von 2 - 2,5 Atmosphären (entsprechend 1520 - 1900 mm Hg) erzielen.

3.3 Elastizität

Mit oben genannter Versuchsanordnung konnte auch Mattern beweisen, daß die Sicherheitsreserve gegenüber einer Steigerung des Innendrucks sehr hoch ist. Träger der Zugtoleranz sind die Kollagenfasern. Diese werden intra vitam erst bei Blutdruckwerten über 200 mm Hg gedehnt (Schimmler, 1967).

Bei seinen Versuchen konnte Mattern (1971) eine Zunahme der Zerreißfestigkeit von der Intima zur bindegewebigen Adventitia feststellen.

Zehnder (1960) konnte anhand seiner Zerreißproben eine graduelle Abnahme der Zerreißfestigkeit mit zunehmender Entfernung der Aorta vom Herzen nachweisen.

Die größte Elastizität der Aorta bei Querbelatung hat nach Mattern der Ramus ascendens. Im Gegensatz zu ihm, der keine signifikanten Unterschiede bei Vergleich der in bezug auf Längs- und Querbelatung getesteten Streifen der Aorta descendens beobachtete, fand Lundevall (1964) im Bereich der thorakalen Aorta bei Querbelatung eine um mehr als das zweifache größere Zugfestigkeit als bei Lngsbelatung. Die übrigen Werte stimmten jedoch mit denen von Mattern überein.

Genau wie die Zugfestigkeit nimmt auch die Bruchdehnung mit dem Lebensalter ab:

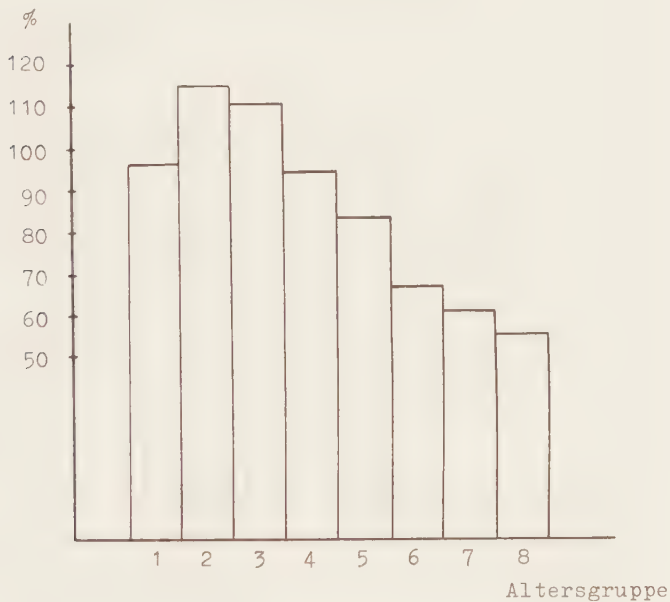


Abb. 4

Relative Dehnbarkeit (%)
der Aorta bei Bruchbelastung (Mattern, 1971)

Altersgruppe 1 $\hat{=}$ 10 - 19-jährigen

" 2 $\hat{=}$ 20 - 29-jährigen

" 3 $\hat{=}$ 30 - 39-jährigen

usw.

Die größte Dehnbarkeit bei Bruchlast findet sich in der Altersgruppe der 10 bis 19-jährigen und der 20 bis 29-jährigen mit Werten von 118 % und 112 %.

Bereits bei der Altersgruppe der 60 bis 69- und 70 bis 79-jährigen ist die Bruchdehnung des Aortengewebes nur noch halb so groß wie in der Altersgruppe der 10 bis 19- und 20 bis 29-jährigen.

Nicht nur das Alter, sondern auch die Entnahmestelle aus der thorakalen Aorta ist für die Bruchdehnung relevant. Die größte Widerstandskraft der Aorta gegenüber Zugbelastungen in Quer- und Längsrichtung erweist sich am Aortenbogen, gefolgt von der Aorta descendens. Am geringsten ist die Widerstandskraft am Ductus Botalli bzw. etwas caudal davon zwischen Aortenbogen und Aorta descendens.

Die Bruchdehnung der Aorta ist in axialer Richtung geringer als in circulärer.

3.4 Statische und dynamische Belastung

Alle experimentellen Werte zur Belastbarkeit der Aorta wurden im statischen bzw. quasistatischen Versuch ermittelt. Es gilt allgemein für menschliches Gewebe, daß die Toleranzwerte umso höher liegen, je kürzer die Dauer der Belastung ist (siehe z.B. Ziffer, 1968; Versace, 1972; Gadd, 1972; King et al., 1973).

Ogleich der numerische Zusammenhang zwischen der tolerablen Zug- und Druckbelastung der Aorta und der Dauer der Gewalteinwirkung nicht bekannt ist, muß nach dem oben gesagten davon ausgegangen werden, daß bei dynamischer Belastung die in der Literatur mitgeteilten Grenzwerte als untere Grenzwerte anzusehen sind.

Dabei darf jedoch nicht übersehen werden, daß auch für die Änderungsrate der Belastung, den sog. Ruck, Höchstwerte existieren, über die aber ebenfalls nichts bekannt ist.

3.5 Pathologisch veränderte Aorta

Die Arteriosklerose spielt nach Derra, 1959; Klotz und Simpson, 1932; Zehnder, 1955 u.a. mehr neben den luischen Veränderungen sowie den idiopathischen und zystischen Medianekrosen und neben der normalen Alterung die entscheidende Rolle bei nur geringfügigen Traumen (Erdheim, 1929/30; Gsell, 1928). Hier genügt oft schon eine geringe Erschütterung, ein Ausgleiten oder leichtes Heben, um eine Ruptur der Aorta hervorzurufen. Besonders prädestiniert für eine Ruptur bei einer pathologisch veränderten Aorta ist der Bereich des aufsteigenden Teils, oberhalb der Aortenklappen (Klotz und Simpson, 1932; Strassmann, 1947).

Im Gegensatz zur gesunden Aorta beginnt die Zerreißung hier im Media-Bereich. Erst dann rupturieren die Intima und die Adventitia (Raszeja, 1966). Durch Herztamponade kommt es dann zum raschen Tod oder bei extraperikardialen Sitz der Ruptur im beginnenden descendierenden Aortenteil zum linksseitigen hinteren Hämothorax. Zerreißt jedoch nur die Media und hält die Adventitia die Spontanruptur aus, dann kommt es zum Aneurysma dissecans (Grill, 1965).

4. Zur Mechanik der Aortenruptur

4.1 Übersicht

Nach der Meinung, von Zehnder (1960) kommt es zur traumatischen Aortenruptur infolge einer Überbiegung des Aortenbogens über den linksseitigen Hilusstrukturen. Dieses führt zu einer Hyperflexion des Aortenbogens und somit zu einer Biegungszerreißung im Bereich der Gefäßkonvexität über dem inkompressiblen flüssigen Inhalt. Der beim Autounfall durch die plötzliche Kollisionsdeceleration möglicherweise wirkende "Peitschenschlagmechanismus" - Hyperflexions- und Deflexionsbewegung des Kopfes und des Halses - soll zusätzlich eine Rolle spielen durch Zugwirkung an den Halsgefäßen, welche den Aortenbogen hochziehen und anspannen. So sei der Unfall des Kraftfahrers kein reiner Decelerationsunfall, sondern eine Thoraxkontusion mit Decelerationsbeteiligung.

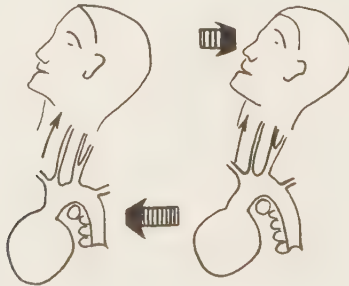


Abb. 5

Abb. 6

Abb. 5) Peitschenhieb - Deflexion des Kopfes mit Hyperextension der Halswirbelsäule (nach Zehnder, 1960)

Abb. 6) Deflexion der Halswirbelsäule durch Anschlagen des Kopfes an den Windschutzscheibenrahmen. - Dadurch bedingte Zugwirkung auf die Halsgefäße unter Anspannung des Aortenbogens (nach Zehnder, 1960)

Lundevall (1964) sieht die Ursache für die Aortenruptur in lokalen Druck-, Zug- und Torsionskräften auf die elastische Wand, in bei Dehnung des Gefäßrohres auftretenden "Zugwellen" und in einem sogenannten "Wasserhammereffekt" des bei Geschwindigkeitsänderungen (Acceleration bzw. Deceleration) aufprallenden Blutes.

Im Gegensatz zu Zehnder (1960) sieht Voigt (1968) die Aortenruptur im Isthmusbereich nicht durch eine Hyperflexion des Bogens, sondern durch Streckung desselben hervorgerufen. "Bei Gewalteinwirkung von vorne sei das zur Ruptur führende Trauma bis auf wenige Ausnahmefälle von caudal-ventral her gegen die untere Hälfte des Sternums gerichtet, welches nach cranial-dorsal eingebogen und cranialwärts gegenüber der Wirbelsäule verschoben werde. Durch Einpressen der mediastinalen Weichteile in den Aortenbogen werde dieser gestreckt (Deflexion), komprimiert und cranialwärts verschoben (Schaufel-effekt). Dieser Vorgang rufe eine axiale Zerrung am Übergang des Arcus aortae in die Aorta descendens hervor. Durch Zug der Halsschlagadern am Aortenbogen beim Rückwärtsschleudern des Kopfes (Peitschenschlag-Deflexion nach Zehnder) könne die Rupturentstehung begünstigt werden, wie vermutlich auch durch eine traumatisch bedingte Verschiebung der Blutsäule in der Aorta ("Wasserhammereffekt" nach Lundevall, 1964)."

Eine linksseitige Abknickung der Aorta ascendens durch Querstellung, Cranialverschiebung und Rotation des Herzens bei Einbiegung der unteren vorderen Thoraxwand durch Gewalteinwirkung ist nach Ansicht Voigts (1968) für die typische Rupturlokalisation verantwortlich. Die größte ätiologische Bedeutung für das Zustandekommen der Zerreißung sei den am Gefäßrohr in Längsrichtung angreifenden Zugkräften beizumessen.

Eine Zusammenstellung der zahlreichen, in der Literatur vertretenen Theorien über den Entstehungsmechanismus der Aortenrupturen ergibt folgendes:

Rindfleisch, Berblinger (1893 und 1916):

Ruptur durch Streckung des Aortenbogens (Zerrung)

Gruber, Jaffé, Sternberg (1919):

Ruptur durch Wucht des in der Aorta asc. und desc. cranialwärts verschobenen und im Aortabogen zusammenprallenden Blutes

Oppenheim (1918):

Ruptur durch plötzliche intravasale Blutdruckerhöhungen in der Aorta - Ruptur der Aorta asc. und im Isthmusbereich

Fidler (1949):

Ruptur durch Zerrung der Aorta durch caudalwärts gerichtete Schleuderung der abdominalen Organe

Shennan (1929):

Ruptur der Aorta im Isthmusbereich durch eingebogene Fragmente der 1. linken Rippe bei Gewalteinwirkung von links

Hass (1944):

Ruptur durch Zerrung an den Verbindungsstellen hervorgerufen durch Schleuderbewegungen intrathorakaler und intraabdominaler Weichteile

Tannenbaum, Ferguson (1948):

Aortaruptur hauptsächlich durch Folge der plötzlichen Deceleration - Zerrungen am Übergang zwischen Arcus aortae und Aorta descendens durch Wegschleudern der Aorta von der Wirbelsäule nach ventral -

Marshall (1958):

Ruptur durch Zerrung des linken Lungenhilus an der Aorta descendens bei plötzlicher Deceleration

Cammack, Rapport, Paul, Baird (1959):

Ruptur durch Torsion und Abscherungen der Aorta infolge der Verlagerung des Herzens nach links bei der sagittalen Kompression der Brust

Zehnder (1958):

Ruptur durch Hyperflexion des Arcus aortae

Tabbara, Proteau, Dumont, Dérobert (1962):

Ruptur durch Zerrung der Halsweichteile

Lundevall (1964):

Rupturen im Isthmusteil durch lokalen Druck und Zug in Verbindung mit Druckwellen des in der Aorta befindlichen Blutes (sog. Waterhammer-Effekt)

Aldman (1962):

Ruptur im Winkel zwischen A. subclavia sin. und Aorta bei der caudalwärtsgerichteten Beschleunigung des Herzens

Voigt (1968):

Ruptur im Isthmusbereich durch Streckung des Aortenbogens infolge Einpressen der mediastinalen Weichteile (Schaufeleffekt)

Dubost und Hoffmann (1965); Roberts und Beckman (1970)

Ruptur am Aortenbogen durch Vorschnellen der relativ mobilen blutgefüllten Aorta descendens

4.2 Anmerkungen zum hydrodynamischen Effekt

In der aufgeführten Literatur wird häufig die Theorie vertreten, daß die durch das Einpressen des Herzens zwischen Sternum und Wirbelsäule oder durch den hydrodynamischen Effekt der Beschleunigung hervorgerufene Erhöhung des Druckes in der Aorta zur Ruptur führt oder diese zumindest erleichtert.

Den Druck allein aber für eine Ruptur verantwortlich zu machen, kann aus 2 Gründen zurückgewiesen werden:

1. Wie bereits unter Punkt 1.1 erörtert wurde, erfolgt ein Querriß aufgrund einer Zugbelastung, ein Längsriß jedoch aufgrund eines erhöhten Innendruckes. Entstandene Querrisse, die im rechten Winkel (transvers) zur Achse des Gefäßes lagen, können demnach nicht das Ergebnis eines erhöhten Druckes der Aorta sein, sondern sind aufgrund

einer Zugbelastung an der Aorta entstanden. - Experimente von Zehnder (1955/60) und Mattern (1971) erhärten diese Theorie. -

Außerdem müßten die entstandenen Risse randlos "verstreut" sein, da der Druck nicht örtlich gerichtet ist. Dies ist aber niemals der Fall - weder klinisch noch experimentell.

2. Bei Experimenten, die vom Institut für Biomechanik an der Wayne-Universität gemacht wurden, zeigte sich, daß Aortenrupturen sogar noch vorkamen, als das Blutvolumen der Versuchstiere auf $\frac{5}{6}$ des normalen reduziert wurde. Zwar wurden diese Versuche an Kaninchen durchgeführt, aber dennoch kann behauptet werden, daß der Druck kein alleiniger Parameter für eine Ruptur sein kann (Roberts und Beckman, 1967).

4.3 Zusammenstellung bezüglich Lokalisation und Richtung der Gewalteinwirkung-----

Nach den von den oben erwähnten Autoren vorgelegten Untersuchungen lassen sich für die Aortenrupturen folgende Ursachen annehmen:

4.3.1 "Klassische Stelle" (Zwischen Ductus Botalli und 2. Intercostalarterie)-----

- a) Bei Gewalteinwirkung von vorn ist das zur Aortenruptur führende Trauma meistens von caudal-ventral her gegen die untere Hälfte des Sternums gerichtet. Die mediastinalen Weichteile werden dabei wahrscheinlich in den Aortenbogen gepreßt und verursachen

eine Deflexion des Aortenbogens. Die Kompression dieser Weichteile (Schaufeleffekt) ruft eine axiale Zerrung am Übergang des Arcus aortae in die Aorta descendens hervor. Durch Rückwärtsschleuderung des Kopfes wird durch die "Zugwirkung an den Halsgefäßen" eine Ruptur begünstigt (Zehnder, 1960). Eventuell spielt auch die Verschiebung der Blutsäule in der Aorta eine Rolle (Lundevall, 1964). Dabei sind die einzelnen Herzphasen nicht ganz unwichtig; zum Beispiel trägt eine geschlossene Herzklappe erheblich dazu bei, die Druckwelle noch zu erhöhen (Slaney und Mitarb., 1966).

- b) Eine Gewalteinwirkung von links oder links dorsal gegen die linke Thoraxpartie bzw. Schulter kann durch die sich daraus ergebene Deformierung der oberen Thoraxapertur (z.B. Frakturen der 1. Rippen) zu einer nach rechts gerichteten Zerrung des Arcus aortae und des oberen Teils der Aorta descendens führen. Durch die gleichzeitige Streckung der Vena thoracica long. acc. wird unter Umständen die Aorta von links eingeschnitten (Berblinger, 1916; Eiseman und Rainer, 1958).

Durch eine hochgradige sagittale Kompression der kranialen Hälfte des Thorax bei gleichzeitigem Abriß des Truncus brachiocephalicus und Abrissen bzw. Rupturen der linken A. carotis communis und A. subclavia sin. kann in sehr seltenen Fällen eine Ruptur im ventralen und medialen Teil der Circumferenz der Aorta dicht cranial der Insertion des Lig. arteriosum verursacht werden.

- c) Aortenrupturen an der "klassischen Stelle" bei Insassen frontal zusammenprallender Kraftwagen werden nach der unter a) angenommenen Mechanik verursacht. Hierbei wird der Arcus aortae nicht - wie nach Zehnders (1955) Meinung - hyperflektiert, sondern im Gegenteil gestreckt (deflektiert). Denn bei einer Hyperflexion des Aortenbogens als Folge einer sagittalen Kompression der oberen Hälfte der Brust ist in erster Linie mit Abrissen und Rupturen der brachiocephalen Arterien zu rechnen, bevor eine Ruptur der Aorta cranial der Insertion des Lig. arteriosum eintritt. Bei einer gesunden Aorta wären hierzu extrem hohe Kräfte erforderlich. Anders ist es bei pathologisch veränderten Aorten. Hier genügen schon geringfügige Unfälle, um Aortenrupturen hervorzurufen (Hallermann, 1931). Die abrupte Verlangsamung (Deceleration) wirkt sich dabei so aus, daß der Aortenbogen an den großen Halsgefäßen und dem Ligament des Ductus Botalli fixiert ist, während die mobile Blutsäule in der relativ freien und locker fixierten descendierenden Aorta nach vorne schnellte. Die hierdurch am Isthmus entstehenden Zugwirkungen führen schließlich zur Ruptur (Roberts und Beckman, 1970).

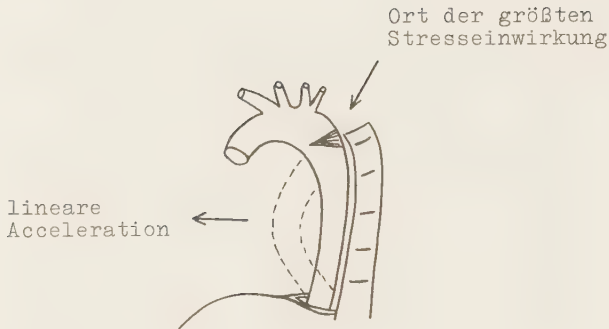


Abb. 7

Decelerationsverletzung am Aortenbogen
durch Vorschnellen der relativ mobilen
blutgefüllten Aorta descendens
(nach Rice und Whittstruck, 1951)

4.3.2 Aorta ascendens

Nach der "klassischen Stelle" sind Rupturen der Aorta ascendens am häufigsten. Sie sind wahrscheinlich die Folge einer durch Einbiegung des unteren Teils der vorderen Thoraxwand bedingten Querstellung, cranialen Verschiebung und Rotation des Herzens und dadurch herbeigeführten Abknickung der Aorta ascendens nach links. Partielle Rupturen befinden sich an der rechten Seite der Gefäßcircumferenz (Lundevall, 1964).

Wird das Herz bei einer besonders hochgradigen sagittalen Kompression des Thorax maximal nach links caudal abgedrängt, so kann die Aorta ascendens auch abgerissen werden. Aber auch eine Abquetschung zwischen Sternum und Wirbelkörpern bei extremen Thoraxkompressionen kann als Ursache für eine Ruptur an dieser Stelle angesehen werden.

4.3.3 Arcus aortae

Es wird vermutet, daß die Ruptur des Arcus aortae die Folge einer Hyperflexion dieses Gefäßteiles infolge einer gegen den obersten Teil des Sternums stattfindenden Gewalteinwirkung ist. Auf diese Mechanik sind auch Abrisse oder Rupturen in der Umgebung des Abganges des Truncus brachiocephalicus zurückzuführen.

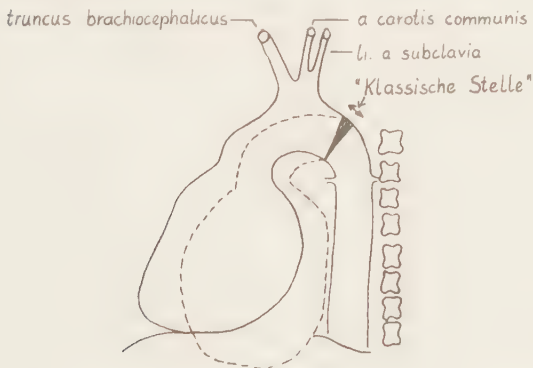


Abb. 8

Ruptur durch Hyperflexion des Aortenbogens bei direkter Thoraxkontusion sowie bei reiner Deceleration (nach Zehnder, 1960)

4.3.4 Aorta descendens

"Bei Thoraxkompressionen von schräg seitlich und leicht abweichend von der Sagittalrichtung wird das Gefäß seitlich der Wirbelsäule gepreßt und axial gezerzt" (Voigt, 1968). Die Folge davon ist eine Ruptur der Aorta descendens unterhalb der "klassischen Stelle". Derartige Verletzungen finden sich häufig auch dann, wenn die Gewalteinwirkung von caudoventral gegen die untere Hälfte der vorderen Thoraxwand stattfindet. Auch Zerrungen, wie sie bei einer Hyperextension der Wirbelsäule eintreten, kommen als Ursache einer Ruptur der Aorta descendens in Betracht. Eventuell können sie Folge einer Torsion von Wirbelkörpern sein oder durch das Einspießen von Knochenfragmenten der Wirbel hervorgerufen werden. Hierbei sind Risse der Intima oder Media am häufigsten (Heinrichs und Schwerdt, 1963/64).

Cammack, Rapport, Paul und Baird (1959) fanden heraus, daß vertikale Decelerationskräfte zu einem Riß des Aortenbogens und horizontal angreifende Kräfte zu einer Ruptur der absteigenden Aorta führen. Es ist interessant, daß die idiopathisch disseminierten Aneurysmen der Aorta dieselben sind wie beim traumatischen Aneurysma (Hirst, Johns und Kine, 1958). Lediglich beim traumatischen Aneurysma ist noch gewöhnlich die Adventitia mit dem umgebenden fibrösen Gewebe beteiligt.

II. Zur Vulnerabilität und Verletzungsmechanik des Herzens

1. Art und Lokalisation der Herzverletzungen

Die Lokalisation einer Herzverletzung hängt unmittelbar von der Art des einwirkenden Traumas ab.

Besonders die Auffahrunfälle und frontalen Zusammenstöße mit den dafür typischen "Steuerradverletzungen" führen zu stumpfen Herzverletzungen. Als Folge eines Traumas zeigten tierexperimentelle pathologisch-anatomische Untersuchungen Blutungen im Myokard, im Ventrikelseptum und unter Umständen an den Klappenbasen (Külbs und Mitarb., 1909). Selten sind dagegen Verletzungen der Herzklappen selbst und primäre Rupturen der Vorhöfe und Ventrikel (Loew und Christmann, 1969).

Ist das Trauma schlagartig, direkt umschrieben, mit kleiner Übertragungsfläche und herznah, so können die dadurch auftretenden Durchblutungsstörungen zur Ausbildung und Neigung von Coronarspasmen und als Spätfolgen zu Muskelnekrosen, ja sogar zu funktionellen Infarkten und über Schwielenbildungen zum Herzaneurysma führen.

Auch der Herzbeutel selbst kommt bei Autounfällen oft zu Schaden. So stellten Moreaux und Rizzo (Zit. nach Loew und Christmann, 1969/70) nach einer Zusammenstellung aus der Weltliteratur fest, daß der Einriß des Herzbeutels in 50 % der untersuchten Fälle links entlang dem Nervus phrenicus erfolgt, in 25 % entlang dem rechten Herzbeutelabschnitt erfolgt und in 25 % dem Zwerchfell zugekehrt ist.

Den "Locus electus" sieht Voigt (1964) beim Herzen an der Mündung der Vena cava inferior und im Bereich des Vorhofsseptum im rechten Atrium. So konnte er z.B.

bei 357 obduzierten Fällen von stumpfen Brustverletzungen bei 83 % Verletzungen des rechten Atriums registrieren. Björk (1965) teilt die Herztraumen in 2 Gruppen ein, nämlich in penetrierende Wunden und blutende Verletzungen, und teilt dazu mit, daß bei den blutigen Verletzungen der rechte Vorhof und der linke Ventrikel öfter getroffen werden als die Aorten-, Mitral- und Tricuspidalklappen.

Werden bei einem Unfall das Abdomen oder die Gliedmaßen komprimiert, so führt eine intravasale und intrakardiale Druckerhöhung besonders im rechten Vorhof zur Druck- und Berstungsruptur (Derra, 1959; Grosse-Brockhoff, 1960).

Auch ohne Frakturen von Sternum, Rippen oder Wirbeln kann es bei stumpfen Gewalteinwirkungen gegen die Brustregion zu Verletzungen des Herzens kommen (Wilson, 1958; Bright und Beck, 1934/35). Dabei ist es besonders der präcordiale Bezirk des Thorax, der diesen äußeren Einwirkungen einen nur unbedeutenden Widerstand entgegensetzt. Unterschieden werden hierbei vollständige und partielle Rupturen.

Dabei führen die vollständigen Risse bei nicht verletztem Herzbeutel zur Herztamponade oder bei gleichzeitig vorliegenden Herzbeutelrupturen zur Verblutung in die Pleura. Derartige Läsionen können dann die Wandungen beider Ventrikel oder Vorhöfe betreffen. Baumgartl und Derra (1966) glauben sie jedoch bevorzugt im rechten Atrium beobachtet zu haben.

Die beim Fußgängerverkehrsunfall entstehenden Herzrupturen sind je nach Grad der Verletzung unterschiedlich groß. So können sie auch wiederum nur Teile des

Herzmuskels oder sogar die ganze Wand betreffen. Einige Autoren (Baikowski, Bright, Beck und Heding- Zit. nach Grill, 1965) sahen die meisten Verletzungen am Vorhof, während Samson (1965) die häufigsten Zerreißen am linken Ventrikel, gefolgt vom rechten Ventrikel nachweisen konnte. Liegt nur ein unvollständiger Einriß der Wand vor, so kommt es erst nach einiger Zeit über Muskeldegenerationen, Erweichungs- und Nekroseherde zum Durchriß mit tödlichem Ausgang (Ebbinghaus: 9 Tage; Sauerbruch: 3 Wochen - Zit. nach Grill, 1965).

Auch die Vorhof- und Kammerscheidewände können reißen und somit ein Durchtrennen des Reizleitungssystems hervorrufen (Bright, Beck, Meessen, Warburg - Zit. nach Grill, 1965). Dabei kommt es gelegentlich zu Abrissen des Herzens von den großen Gefäßen, Schädigungen der Koronararterien mit Thrombosen, Infarkten sowie Aneurysmenbildungen (Böhmig, Hedin- ger, Hallermann, Staemmler, Veith - Zit. nach Grill, 1965).

Sind die Gewalteinwirkungen geringer, so entstehen subendokardiale oder subepikardiale Blutungen sowie Muskelgewebsskontusionen, die bei Schädigung der Leitungsbahnen zu Herzblockbildungen führen können. Leichte Myokardkontusionen dagegen heilen meistens gut ab und gehen in belanglose Schwielen über oder sogar ohne perikardiale Verwachsungen ab (Kissane, Pratt - Zit. nach Grill, 1965). Bei mittelschweren Verletzungen jedoch werden bleibende Schädigungen wie Arrhythmien oder schließlich Insuffizienzen beobachtet. Zur Herzbeutel- tamponade und damit zum Exitus kommt es besonders bei den perforierenden Verletzungen des linken Ventrikels (Grill, 1965).

Auch die Scheidewandverletzungen sind sehr schwerwiegend, denn sie können zum abrupten Kreislaufkurzschluß und zur Schädigung der Reizleitungsbahnen führen. Nur wenige überlebten eine Ventrikelseptumverletzung über Monate und Jahre hinaus (Husten, Kotschenreuther - Zit. nach Grill, 1965).

2. Ursache und Mechanik der Herzverletzungen

Aus tierexperimentellen Untersuchungen von Schlomka (1933) und auch aus der Humanpathologie geht hervor, daß breitflächige Kontusionen mit Folgen von Rippenserien- und Sternumfrakturen das Herz weniger beeinflussen als gezielte Gewalteinwirkungen auf herznahe Brustkorbabschnitte. Für die Entstehung des stumpfen Herztraumas beim Verkehrsunfall kommt in erster Linie ein Aufprall gegen die Lenksäule bzw. das Armaturenbrett in Betracht. Dabei können Prellungen mit Peri-, Epi- sowie Myokardblutungen entstehen.

Loew und Christmann (1969/70) diskutieren die hydraulische Sprengwirkung bei sehr großer Energie mit geringem Energieverlust durch die Thoraxwand. Die Druckwelle pflanzt sich über die Herzwand hinaus auf den blutgefüllten Innenraum fort. "Als Folge dieser plötzlichen Druckerhöhung in einem Hohlorgan mit einer inkompressiblen Flüssigkeit resultiert eine hydraulische Sprengwirkung mit Klappeneinrissen, Abrissen von Sehnenfäden sowie Rupturen."

Als Ursache einer Berstungsruptur werden die ansteigenden hydrostatischen Kräfte, die dem Herzen über den Weg der großen Gefäße übertragen werden, diskutiert. Gerade ein enormer Druck auf den Bauch kann mit ausreichender Kraft dem Herzen soviel Blut zukom-

men lassen, daß der intrapericardielle Teil der thorakalen Aorta rupturiert, die Herzklappen verletzt werden oder sogar die Herzwand des linken Ventrikels oder des Vorhofs reißt.

An Hundeexperimenten wurde von Moritz und Atkins (1938) gezeigt, welche Auswirkungen eine Herzkontusion haben kann:

so erlitten von 5 Hunden 3 Tiere Extrasystolen, in einem Fall von 2 Experimenten lag eine Bradykardie vor, 2 von 6 Tieren hatten eine Tachykardie und bei 2 von 7 Hunden zeigte der Versuch eine ventrikuläre Fibrillation. Die Ursache für derartige Störungen ist nicht ganz eindeutig; vermutet werden Coronar-Vasokonstriktionen und somit eine myokardiale Ischämie.

Erfolgen Traumen gegen die vordere Brustwand, so werden - ähnlich wie beim Contre-coup des Gehirns - oft Verletzungen an der hinteren Wand des Herzens vorgefunden. Björk (1965) vermutet als Ursache einer Hinterwandverletzung den Anprall des Herzens gegen die Wirbelsäule.

Bei sagittaler Kompression mit der Möglichkeit des Ausweichens und der Überdehnung des Herzens im Querdurchmesser kann unter Umständen eine Platzruptur der Vorhöfe sowie der Kammern resultieren.

Nach der Ansicht von Beck (1935), Lasky und Davis (1961) ist die Ursache von Herzrupturen im Eindringen des frakturierten Sternums oder Rippenbruchstücken zu sehen; auch Kontusionen oder Kompressionen des Herzens zwischen Sternum und Wirbelsäule werden diskutiert. Man nimmt an, daß es sich um die Folge von Quetschungen zwischen imprimierter vorderer Brustwand und der Wirbelsäule oder um ein Platzen der Herzwandungen infolge des sich aus

komprimierten Herzabschnitten schlagartig nach allen Seiten verteilenden Blutes handelt. Dieser Vorgang wird besonders für Rupturen des Kammerseptums angenommen (Kissane, 1952; Pollock, Markelz und Shuey, 1952). Revenstorf (1903) beschreibt bei dieser Verletzungsart eine Läsion der Herzspitze, der Herzohrspitze und dem Anfangsteil der großen Gefäße. Er hebt bei seinen Kompressionsversuchen an Leichen hervor, daß - als Folge der dabei auftretenden Verlagerung des Herzens - Zerrungen die Ruptur herbeiführen. (Einzelheiten der Versuche werden nicht genannt).

Die Folge einer Zerrung infolge Verlagerung des Herzens nach der Seite, meist nach links caudal oder kranial, sind subepicardiale Blutungen ventral der Mündung der Vena cava inferior, kleinere Rupturen mit oder ohne Zerfetzung des Epicards oder vollständige Abrisse des Gefäßes (Voigt, 1964). Rupturen des Atriumseptums, die entweder als Endo- und Myocardrisse nur im rechten Vorhof nachzuweisen sind oder aber sogar die Scheidewand perforieren, beruhen auf der gleichen Ursache.

Bei Frontalzusammenstößen, die mit einem Trauma gegen die untere Hälfte des Sternums einhergehen, finden sich sehr häufig Verletzungen an der Mündung der Vena cava inferior und im Atriumseptum. Derartige Rupturen treten auch bei sagittalen Thoraxkompressionen oder als Folge von Gewalteinwirkungen gegen den Rücken mit Hyperextension der Wirbelsäule auf. Wird das Herz durch die Thoraxkompression gewaltsam nach links abgedrängt, so ist die daraus resultierende Ruptur der Wand des rechten Atriums als eine reine Zerrungsverletzung anzusehen.

Zerrungsverletzungen erklären sich daraus, daß der Ventrikelteil des Herzens bei einer Deformierung der unteren Hälfte des Thorax leicht seitlich oder cranialwärts dislociert werden kann.

Wird das Herz durch einen heftigen Druck auf das Sternum zur Wirbelsäule gedrückt, so könnte dies die Ursache für eine totale Ruptur von der Basis zur Spitze sein. Manche Autoren (Roberts und Beckman, 1970) vermuten, daß das Herz mehr zur Ruptur neigt, wenn es gefüllt ist, d.h. am Ende einer Diastole und zu Beginn der Systole. Demnach wäre die Herzverletzung u.a. noch abhängig vom jeweiligen Füllungszustand.

Durch Überfahrenwerden bei Fußgängerkehrsunfällen entstehen nicht selten stumpfe, geschlossene Perikardverletzungen. Die Zerreißung erklärt man sich durch Pressung des beweglichen Herzens gegen das an vier Stellen ligamentär verwachsene Perikard nach Überschreitung der Elastizitätsgrenze (Behr, Derra, Ercklentz; Peter, L. Rehn - Zit. nach Grill, 1965).

Das morphologische Bild zeigt neben kleinen runden Perforationen auch Längsrisse mit glatten und zersetzten Rändern. Die Linkslage des Herzens und der Widerstand des n. phrenicus werden für die Zerreißen links in der Gegend desselbigen Nerven verantwortlich gemacht (Giercke, L. Rehn, Peter - Zit. nach Grill, 1965).

Wird das Herz traumatisch komprimiert, so wird durch die hydraulische Wirkung bei dem raschen Druckanstieg in den Herzhöhlen und herznahen Arterien eine Verletzung auch gesunder Herzklappen hervorgerufen (Hallermann, 1931; Schweitzer, 1966).

"Die Gewalt wirkt bei den Taschenklappen in der Hauptsache während der Diastole von der Aorta und der Arteria pulmonalis und bei den Segelklappen in der beginnenden Systole, von den Ventrikeln aus " (Berbinger, 1916). "Begünstigend wirkt sich eine relative Überfüllung der Kammern durch Verminderung des Abströmens des Blutes, wie beispielsweise bei Preßatmung, bei angehaltener Atmung (Todd - Zit. nach Grill, 1965), bei Glottisverschluß (Tretzel, 1891) oder bei der Expiration aus, wodurch die Kompensation durch den in der jeweiligen Herzkontraktionsphase offenen Klappenmechanismus entfällt" (Derra, 1959).

3. Kombination von Herzverletzung und Aortenruptur

Die häufige Kombination von Herz- und Aortenverletzungen läßt in Übereinstimmung mit Baumgartl und Tarbiat (1965) den Schluß zu, daß bei abrupter Geschwindigkeitsänderung das blutgefüllte Herz als im Brustkorb relativ schwere kompakte Masse auf die fixierenden Strukturen einwirkt und der Herzbeutel dadurch zerreißt. Das durch die Perikardruptur beweglichere Herz setzt dann die Aorta einer besonderen Zerrungsbeanspruchung aus. Die hierbei entstehenden Aortenrupturen sind wohl nicht durch einen intraaortalen Überdruck wie bei Decelerationstrauma (Zanaldi, 1967; Dürwald, 1966), sondern durch Zugkräfte zu erklären. Auch wenn der Herzbeutel intakt bleibt, ist die oben beschriebene Art der Aortenruptur in Erwägung zu ziehen, wenn - wie Gögler (1968) betont - aufgrund der Dynamik des Anpralls eine nach vorn-abwärts gerichtete Bewegung der Herzbasis resultiert (Schulz und Maghsudi, 1969).

IV. Zusammenfassung

Die vorliegende Arbeit versucht, einen Überblick zu geben über das, was bekannt ist bezüglich der Toleranzen und der Mechanik bei der Verletzung der großen Gefäße und des Herzens.

Nach einer kurzen Darstellung der Stellung von Herz- und Aortentraumata in der Statistik der Unfallverletzungen wurde nochmals in Einzelheiten auf die statistische Bedeutung von Brustaorta- und Herzverletzungen eingegangen.

Unterschieden werden traumatische und spontane Rupturen. Charakteristisch für die traumatische Ruptur ist ihr Verlauf als Querriß, während die Spontanruptur durch erhöhten Innendruck in Längsrichtung durch Berstung erfolgt.

Die Lokalisation der Aortenruptur ist direkt abhängig von der Art der Verletzung. Während Spontanrupturen bevorzugt am aufsteigenden Ast auftreten, werden rein traumatische Rupturen in erster Linie am Isthmusbereich gesehen. Am absteigenden Aortenbogen ist der bevorzugte Rupturbereich jenseits des Abganges der linken Arteria subclavia und der linken 2. Intercostalarterie, der sogenannten "klassischen Stelle".

Bei Untersuchungen von Zehnder (1955/60), Lundevall (1964) und Mattern (1971) über Zerreißproben und Toleranzgrenzen wurde die Zug- und Druckfestigkeit der Aorta geprüft. Hierbei erwies sich u.a., daß der Querstreifen der Aorta gegenüber der Längsrichtung widerstandsfähiger ist.

Die Zugfestigkeit des hinteren Aortenbogens am Übergang zwischen Aortenbogen und Thoraxaorta, bezogen auf den gesamten Rohrumfang von 5,5 cm wird bei Annahme einer oberen thorakalen Zerreißfestigkeit von 800 g in einem 5 mm breiten Streifen von Zehnder (1955) auf 8,8 kg* berechnet.

Mit dem Alter nimmt die Zugfestigkeit und Bruchdehnung ab. Für die 10 bis 19-jährigen ergibt sich nach Mattern (1971) eine

Zugfestigkeit von 2,23 kp/cm und eine
Bruchdehnung von 118 %;

jedoch bei den über 70-jährigen nur noch eine

Zugfestigkeit von 1,28 kp/cm und eine
Bruchdehnung von 53 %.

Mattern (1971) berechnet unter Zugrundelegung eines Aortendurchmessers von 1,35 mm (für die 10 bis 19-jährigen) eine Zugfestigkeit distal vom Ductus Botalli von etwa 7,7 kp.

Für entsprechende Versuche der thorakalen Aorta ergibt sich ein Wert von 9,5 kp.

Unter Zugrundelegung eines Minimalzerreißwertes von 600 p berechnet Zehnder (1960) einen Berstungsdruck von 580 mm Hg, das entspricht 0,8 Atm. Innendruck. Für den Maximalfall von 2600 p ergibt sich somit ein Berstungsdruck von 2500 mm Hg, das entspricht 3,5 Atm. Innendruck.

Mattern (1971) konnte anhand von Versuchen Druckwerte von 2 - 2,5 Atm., das entspricht 1520 - 1900 mm Hg, nachweisen.

Die Zerreißfestigkeit der Aorta nimmt von der Intima zur bindegewebigen Adventitia hin zu, jedoch nimmt mit zunehmender Entfernung der Aorta vom Herzen die Zerreißfestigkeit ab.

Auch die Bruchdehnung nimmt mit dem Alter ab. Die größte Dehnbarkeit findet man bei den 10 bis 19-jährigen und 20 bis 29-jährigen mit Werten von 118 % und 112 %. Bei den über 70-jährigen finden sich jedoch nur noch Werte um 60 %.

Über die Toleranzen bei dynamischer Belastung liegen bisher keine Literaturangaben vor.

Anders als bei der gesunden Aorta genügen bei der pathologisch vorbelasteten Aorta bereits geringe Traumen, um eine Ruptur hervorzurufen. Hier beginnt die Zerreißung nicht wie bei der gesunden Aorta in der Intima, sondern in der Media.

Zur Ursache und Mechanik der Aortenruptur werden von den einzelnen Autoren unterschiedliche Interpretationen dargelegt. Unterschieden wird hierbei die "Hyperflexion des Aortenbogens", "auftretende Zugwellen", der "Wasserhammer-effekt", die "Deflexion der Aorta", der "Schaufeleffekt", der "Peitschenschlagmechanismus" u.a. mehr.

In einer Gegenüberstellung der verschiedenen Theorien der Aortenrupturen werden die Entstehungsweisen nochmals näher erörtert. Besonders eingegangen wird auf die Verletzung der Aorta an der sog. "klassischen Stelle" bei Einwirkung der traumatischen Gewalt von verschiedenen Richtungen.

Zur Vulnerabilität und Verletzungsmechanik des Herzens ist erwähnenswert, daß gerade sehr junge Leute, deren Brustkorb noch relativ flexibel ist, intracardialen Herzverletzungen ausgesetzt sind.

Auch hier ist die Lokalisation der Verletzung wieder direkt abhängig von der Art der einwirkenden Gewalt. Unterschieden werden stumpfe Brustverletzungen, schlagartige Traumen, blutende Verletzungen, hydraulische Sprengwirkungen, sagittale Kompressionen, Verletzungen mit und ohne Frakturen von Sternum und Rippen, Kontusionen oder Kompressionen und Zerrungen.

Auf die Folgen des Fußgängerverkehrsunfalles hinsichtlich der Herzverletzung wird näher eingegangen. Besondere Bedeutung soll hier dem jeweiligen Füllungsstand des Herzens beizumessen sein.

Die häufige Kombination von Herz- und Aortenverletzungen unterstützt die Theorie, daß die angreifende Masse des Herzens Zugkräfte auf die Aorta ausübt und auf diese Weise Aortenrupturen noch begünstigt.

V. Literaturverzeichnis

1. ALDMAN, B.:

Biodynamic studies on impact protection.
Acta physiol. scand. Suppl. 1962, 192

2. BÄCKSTRÖM, C.-G.:

Traffic injuries in South Sweden with special reference
to medico-legal autopsies of car occupants and value of
safety belts.
Acta chir. scand. Suppl. 1963, 308
(Zit. nach Voigt)

3. BAIKOWSKI, BRIGHT, BECK und HEDINGER:

(Zit. nach Grill)

4. BAUMGARTL, F. und S. TARBIAT:

Zur traumatischen Ruptur des Herzbeutels mit Luxation
des Herzens.
Zbl. Chir. 90, 1854 - 1857 (1965)
(Zit. nach Schulz und Maghsudi)

5. BAUMGARTL, F. und E. DERRA:

Mediastinum und Mediastinalorgane.
In H. BÜRKLE DE LA CAMP und M. SCHWAIGER: Handbuch der
gesamten Unfallheilkunde, 2. Band, 3. Aufl.
Ferdinand Enke: Stuttgart 1966

6. BECK, C.S.:

Contusion of the heart.
J. Amer. med. Ass. 104, 109 - 113 (1935)

7. BEHR, DERRA, ERCKLENTZ, PETER, L. REHN:
(Zit. nach Grill)
8. BERBLINGER, W.:
Rupturen der Brustorgane als Folge stumpfer Gewalteinwirkung.
Vjschr. gerichtl. Med. 3. Folge, 52, 189 - 206 (1916)
(Zit. nach Voigt)
9. BJÖRK, V.O.:
Traumatic rupture of the tricuspid valves.
Department of Thoracic Surgery, Univ. Uppsala
Thoraxchirurgie 12, 368 - 372 (1965)
10. BÖHMIG, HEDINGER, HALLERMANN, STAEMMLER und VEITH:
(Zit. nach Grill)
11. BRIGHT, E.F. und C.S. BECK:
Nonpenetrating wounds of the heart. A clinical and experimental study.
Amer. Heart J. 10, 293 - 321 (1934/35)
12. BRIGHT, BECK, MEESEN und WARBURG:
(Zit. nach Grill)
13. BÜTTNER, H.:
Zur traumatischen Ruptur der Brustorta; einer häufigen Verletzung bei Straßenverkehrsunfällen.
Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med. 66, 139 - 152 (1969)
14. CAMMACK, K., R.L. RAPPORT, J. PAUL, W.C. BAIRD:
Deceleration injuries of the thoracic aorta.
Arch. Surg. 79, 244 - 251 (1959)

15. CLARKE, C.P. et al.:
Traumatic Rupture of the Thoracic Aorta:
Diagnosis and Treatment.
Brit. J. Surg. 54, 353 - 358 (1967)
16. COLLINS und D'ALESSIO
(Zit. nach Grill)
17. DERRA, E.:
Die Traumatologie des Herzens im Gesichtswinkel der
Chirurgie.
Langenbecks Arch. klin. Chir. 282, 313 - 329 (1955)
18. DERRA, E.:
Traumatische Schäden des Herzens und seines Beutels.
In: Handbuch der Thoraxchirurgie, 2, 1043 - 1133 (1959)
19. DERRA, MEESSEN, SCHMIDT-WEYLAND und STERN:
(Zit. nach Grill)
20. DESFORGES, G. und W.H. ABELMANN:
Interventricular Septal Defect Due to Blunt Trauma:
Report of a Case Repaired Surgically Under Total
Cardiopulmonary Bypass.
Ibid, 268, 128 (1963)
(Zit. nach Samuel)
21. DOEHLE:
Mesaortitis luetica.
Zit. nach E. Stämmli in E. Kaufmann:
Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie,
11. u. 12. Auflage, Springer-Verlag Berlin - Göttingen -
Heidelberg (1955)

22. DUBOST und HOFFMANN:
(Zit. nach Grill)
23. DÜRWARD, W.:
Gerichtsmedizinische Untersuchungen bei Verkehrsunfällen.
Leipzig 1966
(Zit. nach Schulz und Maghsudi)
24. EBBINGHAUS:
(Zit. nach Grill)
25. EISEMAN, B. und W.G. RAINER:
Clinical management of posttraumatic rupture of the
thoracic aorta.
J. thorac. Surg. 35, 347 - 358 (1958)
(Zit. nach Voigt)
26. ELLIOTSON:
(Zit. nach Shenann)
27. ERCKLENTZ, W.:
Beiträge zur Frage der traumatischen Herzerkrankungen.
Z. klin. Med. 44, 413 - 440 (1902)
28. ERDHEIM, J.:
Medianecrosis aortae idiopathica cystica.
Virchows Arch. path. Anat. 273, 454 - 479 (1929)
Virchows Arch. path. Anat. 276, 187 - 229 (1930)
29. FIDLER, H.K.:
Traumatic rupture of the thoracic aorta.
Canad. med. Ass. J. 60, 590 - 595 (1949)

30. FISCHER, G.:

Über die Wunden des Herzens und des Herzbeutels.
Langenbecks Arch. klin. Chir. 2, 517 - 910 (1968)

31. GADD, Ch.W.:

Tolerable Severity Index in Whole-Head.
Nonmechanical Impact, S. 809 - 816, aus Proceedings of
Fifteenth Stapp Car Crash Conference, Society of Auto-
motive Engineers, Inc., New York (1972)

32. GIERCKE, L. REHN und PETER

(Zit. nach Grill)

33. GÖGLER, E.:

Chirurgie und Verkehrsmedizin, Mechanik und Biomechanik
des Unfalls.
Handbuch der Verkehrsmedizin, Hrsg.:
K. Wagner und H.J. Wagner, Berlin - Heidelberg - New York:
Springer 1968

34. GRIFFITHS, H.W.C.:

I. roy. Coll. Surg. Edinb., 6, 13 (1960)

35. GRILL, W.:

Die geschlossenen und offenen Verletzungen des Brustkorbs
und der Brustorgane.
Vorträge aus der praktischen Chirurgie, Heft 74. X,
Ferdinand Enke Verlag, Stuttgart 1965

36. GROSSE-BROCKHOFF, F.:

Herztrauma durch stumpfe Gewalteinwirkung.
Langenbecks Arch. klin. Chir. 282, 300 - 313 (1955)

37. GROSSE-BROCKHOFF, F. und K. KAISER:
Herzschädigung durch stumpfe Gewalteinwirkung.
In: Handbuch d. Inneren Med. Md., IX/2,
Springer-Verlag, Berlin 1960
38. GRUBER, B.:
(Zit. nach Jaffé und Sternberg)
39. GSELL, O.:
Wandnekrosen der Aorta als selbständige Erkrankungen
und ihre Beziehungen zur Spontanruptur.
Virchows Arch. path. Anat. 270, 1 - 36 (1928)
40. HALLERMANN, W.:
Verletzungen des Herzens und der großen Gefäße durch
stumpfe Gewalt.
Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med. 24, 176 - 187 (1931)
(Zit. nach Voigt)
41. HASS, G.M.:
Types of internal injuries of personnel involved in
aircraft accidents.
J. Aviat. Med. 15, 77 - 84, 92 (1944)
42. HEINRICH, F.:
Aneurysma dissecans aortae.
Med. Welt 21, 650 (1970)
43. HEINRICHS, L. und W. SCHWERT:
Traumatische Schädigungen der Aorta.
Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med. 54, 192 - 199 (1963/64)
(Zit. nach Voigt)

44. HIRST, A.E., V.J. JOHNS und S.W. KINE:
Medicine, Baltimore 37, 217
(Zit. nach Clarke et al.)
45. HUSTEN und KOTSCHENREUTHER:
(Zit. nach Grill)
46. JACKSON, A. und M. SLAVIN:
Dissecting aneurysm of the aorta.
Report of six cases with etiopathologic and diagnostic
considerations.
Angiology, Baltimore 4, 357 (1953)
47. JAFFE, H. und H. STERNBERG:
Der Fliegertod. Ein Beitrag zur Frage der traumatischen
Aortarupturen.
Vjschr. gerichtl. Med. 57, 74 - 90 (1919)
48. KING, J. et al.:
Femur Load Injury Criteria - A Realistic Approach,
S. 509 - 524, aus Proceedings of Seventeenth Stapp Car
Crash Conference, Society of Automotive Engineers, Inc.,
New York (1973)
49. KISSANE und PRATT:
(Zit. nach Grill)
50. KISSANE, R.W.:
Traumatic heart disease: Nonpenetrating injuries.
Circulation 6, 421 - 425 (1952)

51. KLOTZ, O. und W. SIMPSON:

Spontaneous rupture of the aorta.
Amer. J. med. Sci. 184, 455 - 473 (1932)

52. KÜLBS, F. und Mitarb.:

Experimentelle Untersuchungen über Herz und Trauma.
Mitt. Grenzgeb. Med. Chir. 19, 678 - 702 (1909)
(Zit. nach Voigt)

53. KÜLBS, F. und L.H. STRAUSS:

Klinische Wochenschrift 11, 1572 (1932)
(Zit. nach Loew und Christmann)

54. LASKY, I. und J.H. DAVIS:

Cardiac injury in bodily trauma.
A clinical study. Calif. Med. 94, 79 - 82 (1961)
(Zit. nach Voigt)

55. LEONARD, D.W.:

Dissecting aneurysm of thoracic aorta due to trauma.
Am. J. Surg. 69, 344 (1945)

56. LOEW, D. und W. CHRISTMANN:

Zur Ätiologie, Diagnose, Behandlung und Prognose der
stumpfen traumatischen Herzverletzungen.
Zbl. Verkehrs-Med. 17, 53 - 66 (1969/70)

57. LUNDEVALL, J.:

Traumatic rupture of the aorta with special reference
to road accidents.
Acta path. microbiol. scand. 62, 29 - 33 (1964)

58. LUNDEVALL, J.:

The mechanism of traumatic rupture of the aorta.
Acta path. microbiol. scand. 62, 34 - 46 (1964)

59. MARSHALL, T.K.:

Traumatic dissecting aneurysms.
J. clin. Path. 11, 36 - 38 (1958)

60. MATTERN, R.:

Beitrag zur Zugfestigkeit und Bruchdehnung der Aorta.
Med. Dissertation, Heidelberg 1971; aus dem Institut
für Gerichtliche Medizin der Universität Heidelberg,
Dir. Prof. Dr. Gg. Schmidt

61. MOREAUX und RIZZO:

(Zit. nach Loew und Christmann)

62. MORITZ, A.R. und J.P. ATKINS:

Cardiac contusion. An experimental and pathological study.
Arch. Path. (Chicago) 25, 445 (1938)

63. OPPENHEIM, F.:

Gibt es eine Spontanruptur der gesunden Aorta und wie
kommt sie zustande?
Münch. med. Wschr. 65, 1234 - 1237 (1918)

64. PETER, H.:

Über traumatische Herzbeutelruptur.
Dtsch. Z. Chir. 250, 295 - 309 (1938)

65. POLLOCK, B.E., R.A. MARKEL und H.E. SHUEY:

Isolated traumatic rupture of the interventricular septum due to blunt force.

Amer. Heart J. 43, 273 - 285 (1952)

66. RASZEJA, St.:

Zweizeitige Aortenruptur als gerichtsmedizinisches Problem.

Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med. 58, 228 - 230 (1966)

67. REVENSTORF:

Über traumatische Rupturen des Herzens mit besonderer Berücksichtigung des Mechanismus ihrer Entstehung.

Mitt. Grenzgeb. Med. und Chir. 11, 603 - 624 (1903)

(Zit. nach Voigt)

68. RICE, W.G. und K.P. WITTSTRUCK:

Acute hypertension and delayed traumatic rupture of the aorta.

J. Amer. med. Ass. 147, 915 - 917 (1951)

69. RINDFLEISCH, E.:

Zur Entstehung und Heilung des Aneurysma dissecans aortae.

Virchows Arch. path. Anat. 131, 374 - 378 (1893)

70. ROBERTS und BECKMAN:

The Mechanisms of Chest Injuries aus

Impact Injury and Crash Protection, 86 - 96 (1970)

71. RÖSSLE, R. und F. ROULET:

Maß und Zahl in der Pathologie

Springer-Verlag, Berlin - Wien (1932)

(Zit. nach Mattern)

72. ROLLHÄUSER, H.:

Konstitutions- und Altersunterschiede der kollagenen Fasern.
Morph. Jb. 90, 157 (1950)
(Zit. nach Mattern)

73. ROSEFELDT, E.:

Verletzungen und Todesursachen bei Straßenverkehrsunfällen.
Med. Dissertation, München 1973; aus dem Institut für Gerichtliche und Versicherungsmedizin der Universität München, Dir. Prof. Dr. W. Spann

74. SAMSON, P.C.:

Dissection aneurysm of the aorta, including the traumatic type: three case reports.
Ann. Int. Med. 5, 117 (1932)

75. SAMSON, P.C.:

(Zit. nach Grill)

76. SAMUEL, E.

Deceleration injuries of heart and lung.
Postgrad. Med. J. 39, 695 - 704 (1963)

77. SCHIMMLER, W.:

Zur Grundlage einer Prophylaxe fortschreitender Arterien-schäden beim Hochdruck. Beziehungen zwischen Morphologie und Gefäßelastizität.
Fortschritte Med. 7, 262 (1967)
(Zit. nach Mattern)

78. SCHLOMKA, G.:

Commotio cordis.

Klin. Wschr. 12, 1677 - 1683 (1933)

79. SCHLOMKA, G. und M. SCHMITZ:

Experimentelle Untersuchungen über den Einfluß stumpfer Brustkorbtraumen auf das Herz.

III. Mitteilung. Z. ges. exp. Med. 85, 171 - 196 (1932)

80. SCHLOMKA, G. und M. SCHMITZ:

Experimentelle Untersuchungen über den Einfluß stumpfer Brustkorbtraumen auf das Herz.

IV. Mitteilung. Die akute traumatische Herzdilatation. Z. ges. exp. Med. 90, 301 - 318 (1933)

81. SCHULZ, E. und A.A. MAGHSUDI:

Herzverletzungen und ihre Beziehungen zu anderen Organverletzungen bei Verkehrsunfällen.

Dtschl. Z. ges. gerichtl. Med. 65, 65 - 72 (1969)

82. SCHWEITZER, H.:

Isolierte Zerreißung gesunder Pulmonalklappen bei Verletzungen des Brustkorbes.

Mtschr. Unfallheilk. 57, 342 - 346 (1954)

83. SCHWEITZER, H.:

Über Herz- und Gefäßverletzungen bei verschiedenen Gewalteinwirkungen.

Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med. 57, 169 - 178 (1966)

84. SHENNAN, T.:

Traumatic (false) aneurysm of the aorta.

J. Path. Bact. 32, 795 - 798 (1929)

85. SLÄTIS, P.L.:

Injuries in fatal traffic accidents.

An analysis of 349 medicolegal autopsies.

Acta chir. scand. Suppl. 247 (1962)

(Zit. nach Voigt)

86. SLANEY, G. et al.:

Traumatic Rupture of the Aorta.

Brit. J. Surg., Vol. 53, No. 4 (1966)

87. STRASSMANN, G.:

Traumatic rupture of the aorta.

Amer. Heart J. 33, 508 - 515 (1947)

88. TABBARA, W., J. PROTEAU, G. DUMONT und L. DEROBERT:

A propos de la rupture traumatique de l'aorte.

Etude anatomo-clinique de 7 nouveaux cas.

Ann. Méd. lég. 42, 390 - 404 (1962)

(Zit. nach Voigt)

89. TANNENBAUM, I. und J.A. FERGUSON:

Rapid deceleration und rupture of the aorta.

Arch. Path. 45, 503 - 505 (1948)

90. TODD:

(Zit. nach Grill)

91. TRETTEL, L.:

Ruptur einer Aortenklappe infolge körperlicher Anstrengung.
Berl. klin. Wschr. 28, 1073 - 1074 (1891)
(Zit. nach Grill)

92. VERSACE, J.:

A Review of the Severity Index.
S. 771 - 803, aus Proceedings of Fifteenth Stapp Car Crash
Conference. Society of Automotive Engineers, Inc., New York
(1972)

93. VIERORDT:

(Zit. nach Oppenheim und Zehnder)

94. VOIGT, G.E.:

Die Biomechanik stumpfer Brustverletzungen besonders von
Thorax, Aorta und Herz.
Hefte zur Unfallheilkunde 96 (1968)

95. VOIGT, J.:

Laesio traumatica cordis, eine Frage von locus electus.
46. Tagung der Deutschen Gesellschaft für gerichtliche
und soziale Medizin. Kiel 1967

96. VOIGT, G. und K. WILFERT:

Mechanisms of Injuries to Unrestrained Front Seat
Passengers and Their Prevention by Progressive Instru-
ment Panel Design.
Proceedings of Fifteenth Stapp Car Crash Conference,
P-39, Paper 710862. New York: Society of Automotive
Engineers, Inc., 1971

97. WILSON, G.E.:
Mechanical injuries of the heart and great vessels.
J. forensic Med. 2, 336 - 345 (1958)
98. YAMADA, H.:
Strength of Biological Materials.
The Williams and Wilkens Comp., Baltimore 1970
(Zit. nach Mattern)
99. ZANALDI, L.:
Leichenbefunde und Rekonstruktion von Verkehrsunfällen.
Lehrbuch der gerichtlichen Medizin, S. 196 - 205,
Hrsg. A. Ponsold, 3. Aufl., Stuttgart: Thieme 1967
(Zit. nach Schulz und Maghsudi)
100. ZEHNDER, M.A.:
Zerreißfestigkeit und Elastizität der Aorta.
(Beitrag zur traumatischen Aortenruptur).
Schweiz. med. Wschr. 85, 203 - 208 (1955)
101. ZEHNDER, M.A.:
Delayed post-traumatic rupture of the aorta in a young
healthy individual after closed injury.
Mechanical-etiological considerations.
Angiology 7, 252 - 267 (1958)
102. ZEHNDER, M.A.:
Unfallmechanismus und Unfallmechanik der Aortenruptur
im geschlossenen Thoraxtrauma.
Thoraxchirurgie 8, 47 - 65 (1960/61)

103. ZEHNDER, M.A.:

Symptomatologie und Verlauf der Aortenruptur bei geschlossener Thoraxverletzung an Hand von 12 Fällen. Thoraxchirurgie 8, 1 - 46 (1960/61)

104. ZEHNDER, M.A.:

Geschlossene traumatische Aortenruptur.
"Zweizeitiges" (delayed) Coarctationssyndrom mit Paraplegie nach erstem freien Intervall.
Kasuistik einer seltenen Komplikationsform.
Schweiz. med. Wschr. 96, 795 - 800 (1966)

105. ZELLER, H.:

Diss. Zürich 1950
(Zit. nach Zehnder)

106. ZIFFER, D.:

Schadenslinie (Vulnerabilitätsgrenze) für die menschliche Halswirbelsäule; aus Stoßversuchen bestimmt.
Aus dem Institut für gerichtliche Medizin und Versicherungsmedizin der Universität Freiburg/Brsg., Dir. Prof. Dr. med. W. Spann.
Zbl. Verkehrs-Med. 14, 241 - 245 (1968)

Verzeichnis der Abbildungen

	Seite
Abb. 1: Topographische Erläuterungen der Aorta	8
Abb. 2: Lokalisation traumatischer Aortenrupturen	9
Abb. 3: Zerreißfähigkeit der Aorta in bezug auf das Alter	11
Abb. 4: Relative Dehnbarkeit der Aorta bei Bruchbelastung	19
Abb. 5: Peitschenhieb - Deflexion des Kopfes mit Hyperextension der Halswirbelsäule	22
Abb. 6: Deflexion der Halswirbelsäule durch Anschlagen des Kopfes an den Windschutzscheibenrahmen	22
Abb. 7: Decelerationsverletzung am Aortenbogen durch "Vorschnellen" der blutgefüllten Aorta descendens	30
Abb. 8: Ruptur durch Hyperflexion des Aortenbogens bei direkter Thoraxkontusion sowie bei reiner Deceleration	31

Verzeichnis der Tabellen

	Seite
Tab. 1: Häufigkeit der Herz- und Pericardrupturen bei 282 Insassen von Kraftwagen	8
Tab. 2: Zugfestigkeit der Aorta (kp/cm) - Vergleich dreier Autoren -	18
Tab. 3: Zugfestigkeit der Aorta (kp/cm) - Vergleich zweier Autoren -	14

Für die Überlassung des Themas danke ich
Herrn Prof. Dr. Spann herzlichst.

Großer Dank gebührt auch Herrn Dr. Beier
für seine wertvollen Anregungen und seine
Unterstützung bei der Abfassung der Arbeit.

Lebenslauf

Am 2. Juni 1945 als Tochter des Elektromeisters Paul Hoppe und seiner Frau Alma, geb. Feiffer, in Berlin geboren.

1952 - 1956	Volksschule in Mülheim a.d. Ruhr
1956 - 1962	Realschule für Mädchen in Mülheim a.d. Ruhr
1962 - 1963	Höhere Handelsschule in Mülheim a.d. Ruhr
1963 - 1966	Tätigkeit als Sekretärin in Mülheim a.d. Ruhr
1966 - 1968	Ruhr-Kolleg in Essen
1968	Abitur auf dem 2. Bildungsweg
1969	Beginn des Medizin-Studiums in München
1970	Vorphysikum in München
1972	Physikum in München
1973	Beginn dieser Dissertationsarbeit in München
1975	Staatsexamen in München (Ludwig Maximilians Universität)

